

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N° 169

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude, Louis, Paul JACOB

Né le 2 Avril 1923, à Evreux (Eure)

26 FEV 1951

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LA

PERICARDITE BRIGHTIQUE PURE
REGRESSIVE

Président : M. H. BENARD, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1951

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Claude, Louis, Paul JACOB

Né le 2 Avril 1923, à Evreux (Eure)

Présentée et soutenue publiquement le 19 .

LA

PERICARDITE BRIGHTIQUE PURE
REGRESSIVE

Président : M. H. BENARD, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

DOYENS HONORAIRES
MM. Balthazard, Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon

DOYEN. Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX (R.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	BROCQ (P.)
	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	COCHIN
Clinique de cardiologie	QUENU (J.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	DONZELOT (E.)
Clinique de la tuberculose	FEVRE (M.)
Clinique de neuro-chirurgie	MONOD (R.)
Clinique de puériculture	BERNARD (E.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique des maladies du sang	LELONG (M.)
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies des enfants	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies infectieuses	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DEBRE (R.)
Clinique gynécologique	MOLLARET (F.)
Cliniques médicales	DELAY (J.)
	MOCQUOT (P.)
	Hôtel-Dieu
	BENARD (H.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	LAROCHE (G.)
	Bichat
	LIAN (C.)
Cliniques obstétricales	HARVIER (P.)
	Cochin
	Pitié
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique ophtalmologique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LAN'TUEJOUL (P.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	LEVY-SOLAL (E.)
Clinique psychiatrique infantile	PORTES (L.)
Clinique rhumatologique	VELTER (E.)
Clinique stomatologique	LEMAITRE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	RICHET (C.)
Clinique thérapeutique médicale	HEUYER (C.)
Clinique urologique	COSTE (F.)
Embryologie	DECHAUME (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SENEQUE (J.)
Histologie	CHABROL (E.)
Hygiène et clinique de la première enfance	FEY (B.)
Hygiène et médecine préventive	GIROUD (A.)
Médecine de Travail	BARIETY (M.)
	CHAMPY (C.)
	CATHALA (J.)
	JOANNON (C.)
	DESOILLE (H.)

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	CORDIER (J.-C.)	Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
	Pr. s. ch.		LAURENCE (G.)
	DEBEYRE (J.)		LEGER (L.)
Anatomie pathologique	DELMAS (A.)		OLIVIER (Cl.)
	Mlle GAUTHIER-		PADOVANI (P.)
	VILLARS (P.)		POILLEUX (M.)
Bactériologie	Pr. s. ch.	Pathologie expérimentale	ROUX (M.)
	BUSSER (F.)		RUDLER (J.-C.)
	FASQUELLE (R.)		VERNE (J.-M.)
Biologie médicale	NEVOT (A.)		MERKLEN (P.)
	BOURLIERE (F.)		BERNARD (J.)
	ETTORI (J.)		BOUDIN (G.)
Chimie médicale	Pr. s. ch.	Pathologie médicale	CASTAIGNE (P.)
	JAYLE (M.-F.)		CONTE (M.)
	Pr. s. ch.		DECOURT (J.)
Dermato- syphiligraphie	SCHAPIRA (G.)		DOMART (A.)
	DEGOS (R.)		DREYFUS (Gilbert)
	BULLIARD (H.)		FAUVERT (R.)
Histologie	Pr. s. ch.		HAMBURGER (J.)
	COUJARD (R.)		KOURILSKY (R.)
	DESCLAUX (P.)		LAMY (M.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)	Pédiatrie	MAURIC (G.)
	BOYER (J.)		MILLIEZ (P.)
	DEPARIS (M.)		PERRAULT (M.)
Médecine légale	DEROBERTE (L.)	Pharmacologie	RAMBERT (P.)
	GAULTIER (J.)		THIEFFRY (St.)
	N...		TURIAF (J.)
Neurochirurgie	SEZE (S. de)	Physiologie	LAPLANE (R.)
	GRASSET (J.)		MARIE (J.)
	LEPAGE (F.)	Pharmacie	LEVY (Mlle J.)
Obstétrique	MAYER (M.)		Pr. s. ch.
	MERGER (R.)		CHEYMOL (J.-H.)
	RAVINA (J.)	Psychiatrie	BARGETON (D.)
Ophtalmologie	VARANGOT (J.)		PARROT (J.-L.)
	OFFRET (G.)		DOGNON (A.)
	DESVIGNES (P.)	Physique médicale	Pr. s. ch.
Oto-rhino- laryngologie	HALPHEN (E.)		DJOURNO (A.)
	Pr. s. ch.		GOUGEROT (L.)
	MADURO (R.)	Psychiatrie infantile	BARUK (H.)
Parasitologie	BRUMPT (L.)		MICHAUX (L.)
	CHABAUD		Stomatologie
	ABOULKER (P.)	Thérapeutique	Chargé d'ensembl.
Pathologie chirurgicale	BAUMANN (J.)		KUSS (R.)
	GOSSET (J.)		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (A.) (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*),
GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (V.) (*Obstétrique*),
VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique médicale . . .	MARCHAL (G.)
	FUNCK-		MOUQUIN (M.)
	BRENTANO (P.)		SOULIE (E.)
	MENEGAUX (G.)	Clinique obstétricale . .	DIGONNET (L.)
	PATEL (J.)		ECALLE (G.)
Clinique médicale . . .	SICARD (A.)		LACOMME (M.)
	BOULIN (R.)	Clinique ophtalmologique	SUREAU (M.)
	BROUET (G.)		RENARD (G.)
	CACHERA (R.)		O.R.L. AUBIN (A.)
	DELARUE (A.)	Clinique urologique . . .	COUVELAIRE (R.)
	GARCIN (J.)		
	HAGUENAU (M.)		
	LENEGRE (J.)		

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)

Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef . Docteur HAHN (A.).

Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153323_0005

A MES CHERS PARENTS

*En signe de très affectueuse
reconnaissance.*

A MA CHERE FIANCEE

MADemoiselle ODETTE DUVERNET

A MES FUTURS BEAUX-PARENTS

MONSIEUR M. DUVERNET

Chevalier de la Légion d'Honneur

ET MADAME DUVERNET

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE
MADAME ET MONSIEUR MAURICE GOMBERT
ET A MES NIECES
CLAUDE et FRANÇOISE

A MONSIEUR LUCIEN BILLARD
Chevalier de la Légion d'Honneur
ET A MADAME BILLARD

En signe d'affection.

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BENARD

Professeur de la Chaire de Chirurgie
à l'Hôpital de l'Hôtel-Dieu
Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE DEPARIS

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris

*Qui m'a montré beaucoup de
bienveillance et que je tiens à re-
mercier.*

A MESSIEURS LES MÉDECINS, CHIRURGIENS
ET OBSTÉTRICIENS DES HOPITAUX DE PARIS

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

En signe de remerciement.

INTRODUCTION

Il fut et il est classique de dire suivant l'expression de VAQUEZ : « Le frottement péricardique sonne le glas du brightique ! »

C'est de l'entière et complète valeur de cette assertion, étayée sur des bases solides, qu'il serait intéressant de discuter, à la lumière d'un certain nombre d'observations retrouvées dans la littérature médicale et d'une observation personnelle et nouvelle, observations qui tendent à trouver qu'il existe, malgré tout, des « péricardites brightiques régressives ».

En effet, « l'intérêt capital de la péricardite brightique est fourni par sa signification pronostique », écrit B. THÉODORESCO dans son étude des affections du péricarde. Car elle dénonce une azotémie grave résistant au régime et entraînant la mort dans un très court délai.

WIDAL n'a-t-il pas dit, lui aussi : « L'apparition de la péricardite chez les brightiques est un symptôme du plus mauvais augure. Elle précède très souvent la mort de quelques jours seulement, rarement de trois à quatre semaines, ce qui n'est pas surprenant puisqu'elle est l'apanage des grands azotémiques. »

Néanmoins, si WIDAL a vu juste dans la plupart des cas, il peut arriver qu'un frottement péricardique régresse et permette à l'azotémie d'évoluer seule, azotémie qui, alors, constituera l'unique pronostic de la maladie.

Nous nous proposons dans cette étude de faire une mise au point clinique, pathogénique de la péricardite brightique, puis un mémoire et une discussion des cas de péricardites régressives, suivies d'une observation personnelle, des remarques qu'il faut établir, et des conclusions qu'il est nécessaire de tirer.

RAPPEL CLINIQUE, HISTORIQUE ET PATHOGÉNIQUE DE LA PÉRICARDITE BRIGHTIQUE

En 1827, BRIGHT décrivit pour la première fois la « néphrite chronique et l'inflammation de la séreuse péricardique ».

A sa suite, de nombreux auteurs se sont penchés sur ce chapitre de pathologie et des controverses sont nées sur la fréquence, sur la pathogénie et sur la clinique même de la péricardite brightique. Aussi serait-il bon de préciser tout d'abord chacun de ces différents points.

FRÉQUENCE.

Si TAYLOR parle d'un cas de péricardite pour trois néphrites, SIBSON le contredit avec 136 atteintes de la séreuse cardiaque pour 1.682 néphrites. VAQUEZ a trouvé dix-neuf péricardites brightiques sur trente-quatre autopsies. Quant à GERKE, il considère dans ses statistiques que la péricardite brightique représente 8,6 % du nombre total des péricardites.

A quoi tient la diversité des chiffres relevés par les uns et par les autres ? A l'erreur, comme le fait remarquer VAQUEZ, de faire entrer dans certaines statistiques, les hydropéricardes des néphrites chlorurémiques qui sont au niveau de la séreuse péricardique la manifestation de la rétention chlorurée, constituant

par ailleurs les œdèmes. Il eut mieux valu laisser de côté ces hydropéricardes et ne s'occuper que des péricardites urémiques, dues à l'azotémie élevée.

DISTINCTIONS ET CLASSIFICATION.

D'autre part, dans le cadre même des péricardites brightiques, il est nécessaire de faire une nette séparation entre :

- a) les péricardites *brightiques* « *pures* »;
- b) les péricardites « *infectieuses* » survenant au que les précédentes;
- c) les péricardites *brightiques* que nous qualifierons de « *mixtes* » qui ne sont en définitive que des péricardites brightiques pures s'étant infectées secondairement par suite de l'apport d'un agent microbien qui vient greffer son action sur celle de l'urémie antérieure.

Du manque de classification vient peut-être la discussion sur le pronostic !

CLINIQUE.

Nous décrirons les signes de la péricardite brightique, laissant de côté les autres catégories d'atteintes de la séreuse cardiaque.

La péricardite brightique pure a un début rarement bruyant. Elle se développe d'une manière insidieuse et latente. Si à la période d'état les signes fonctionnels peuvent être discrets, bien que d'aucuns fassent état d'une douleur rétro-sternale, parfois réduite à une gêne au passage du bol alimentaire, de hoquets, de dyspnée et même de vomissements, il n'en reste pas moins vrai que le devant de la scène est tenu par trois signes importants :

- a) le *frottement péricardique*, signe physique qui fait à lui seul le diagnostic, car il est pathognomonique de l'atteinte de la séreuse péricardique;

b) *l'absence de température*, probablement due à l'azotémie (WIDAL et WEILL, DUHOT et HALLEZ, BIT, Louis RAMOND, ROUX, LEMIERRE, LEPLAT et KALENITCH);

c) *l'invariabilité de la tension artérielle* (DUHOT et HALLEZ, JOSUÉ et MARANTIS, André DELTEIL, LEPLAT) pendant la péricardite.

Le *frottement*, décrit par COLLIN, dû au « glissement rugueux des feuilletts de la séreuse enflammée » est un bruit superficiel, rude et intense, comparable au bruit du cuir neuf, ou à celui d'une râpe, et de timbre variable. Il siège aux foyers classiques : à toute la région précordiale; au niveau du foyer moyen = base du cœur, dans la partie la plus interne des troisième et quatrième cartilages costaux; au niveau du foyer supérieur = artère pulmonaire et plus rarement au niveau du foyer inférieur = base de l'appendice xyphoïde ou à la pointe. Il peut s'entendre dans l'aisselle gauche et dans le dos au niveau de l'espace omovertébral gauche ou dans la fosse sous-épineuse droite, car d'après Louis RAMOND, la péricardite brightique réalise « les meilleures conditions pour la perception du frottement en arrière ». Ce frottement péricardique n'est pas synchrone aux bruits du cœur, il est « à cheval », mésosystolique ou mésodiastolique. Son rythme est variable : bruit de va-et-vient, bruit de galop. Il ne se propage pas, naissant et mourant sur place.

On a décrit d'autres signes d'auscultation : *l'accentuation du deuxième bruit* au foyer pulmonaire (JOSSE-RAND), *des souffles*, *l'assourdissement des bruits*, *le rythme de galop*, mais s'ils existent, ils ne sont que des signes mineurs d'appoint.

L'électrocardiogramme dans la péricardite a été étudié par WINTERITZ et LANGERDORF — qui ont recherché des caractéristiques spécifiques. Pour eux, l'une d'elles est l'altération de l'espace S — T, ce seg-

ment étant « décalé par rapport à la ligne iso-électrique, vers le haut » et ce décalage serait moins marqué que dans les thromboses coronariennes, mais « concordant » dans les trois dérivations usuelles. L'onde T toujours conservée se raccorde à ST en un arc concave vers le haut, ce qui la différencie de l'infarctus. Néanmoins, au cours de l'évolution, le décalage disparaît ainsi que la concavité du segment S — T et il peut y avoir une onde T de PARDEE concordante sur les trois dérivations. KALENITCH s'appuie sur ces données pour dire que ce sont des « signes pseudo-coronariens ». Si VAN DE VEER et NORIS disent que l'électrocardiogramme fait le diagnostic certain de péricardite, si Robert LÉVY et Mademoiselle Marie ESVAN ont décrit trois types, ainsi que Garcia del RIO, il n'en reste pas moins vrai que LAUBRY ne considère pas ces anomalies comme « indiscutablement spécifiques ».

Cette péricardite est « souvent sèche, séro-fibrineuse ou hémorragique, exceptionnellement purulente ». DE MASSARY et CHATELAIN ont relevé dans une observation 6,40 gr. par litre d'urée dans le liquide. Des auteurs ont trouvé des agents microbiens divers dans l'épanchement, mais nous estimons que ces péricardites entrent dans le cadre des péricardites mixtes et nous y reviendrons ultérieurement.

Cette péricardite brightique est contemporaine d'une *azotémie élevée* et de tous les signes habituels qui en découlent.

En dernière analyse, seul le *frottement péricardique* est le meilleur signe de l'atteinte de la *séreuse cardiaque*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La péricardite brightique est contemporaine le plus souvent d'une *hypertrophie cardiaque* et est une lésion à « tendance proliférative ». Les deux feuillets du péricarde semblent hérissés de petites aspérités compara-

bles à celles d'une « langue de chat » (*cor villosum*), et sont tapissées d'un exsudat fibrineux tendant à former des fausses membranes gris jaunâtre, molles, peu adhérentes, prédominant au niveau de la base. Ces deux feuilles tendent à l'adhérence réciproque. L'examen histologique nous montre une séreuse desquamée, une trame conjonctive envahie par des bandes de tissu de sclérose jeune et infiltrée de cellules embryonnaires et de vaisseaux sanguins dilatés. Lorsqu'il existe un épanchement, celui-ci est en général fibrineux, parfois louche ou sanguinolent. Mais la péricardite brightique pure est en général sèche.

PATHOGÉNIE ET HISTORIQUE.

Ce rappel pathogénique nous semble nécessaire car il nous guidera et nous aidera à prouver les distinctions et la classification que nous avons faites précédemment.

Depuis sa description par BRIGHT, la péricardite brightique a été très controversée quant à sa pathogénie.

Deux théories ont été mises en avant : la théorie dyscrasique et la théorie infectieuse. Nous ne suivrons pas les prétentions de CHRISTISON, GREGORY, LEUDET, RAYER et Maurice RAYNAUD qui déclarèrent que péricardite et azotémie n'étaient que coïncidence.

a) La théorie dyscrasique a été élaborée par BRIGHT lui-même et par ses successeurs : TRAUBE, BARTELS, WAGNER, TAYLOR. Pour eux, le torrent circulatoire est encombré par les déchets dus à une insuffisance du filtre rénal; la nutrition de l'organisme se trouve ralentie; le myocarde, « organe de moindre résistance », voit son travail augmenté du fait de la néphrite et s'enflamme entraînant par là même l'inflammation de la séreuse cardiaque. Pour RABÉ, la péricardite est due à un « surmenage de la synoviale du cœur » lié à une

« hypertrophie cardiaque ». LANCEREUX, en 1869, soutint la théorie dyscrasique et KERAVAL, en 1879, tenta de réaliser une péricardite brightique chez des animaux par injections intra-péricardiques de carbonate d'ammoniaque ou d'urée, après néphrectomie ou ligature des uretères, mais échoua.

b) *La théorie infectieuse* a été prônée par LECORCHÉ et TALAMON, suivis par de nombreux auteurs.

La péricardite brightique est sous la dépendance, pour eux, d'une infection intercurrente ou du voisinage. En effet, on a retrouvé dans les épanchements du pneumocoque le plus souvent (BOSC, BOULET, MÉNÉTRIER, OULMONT, Louis RAMOND), du colibacille (BAILLET), du streptocoque (CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND), du bacille de KOCH (HOUCKE, Mme MARCHAND-ALPHANT et MORSEAU). Mais les prélèvements sont souvent stériles (BANTI, BECO, PERRIER et DOPTER, DE MASSARY et CHATELAIN, MERKLEN).

Si bien que la théorie dyscrasique est revenue à l'honneur grâce aux travaux modernes de : DE MASSARY, WIDAL et WEILL, LEMIERRE et PASTEUR VALLERY-RADOT. Dans onze observations, WIDAL et WEILL ont trouvé sept fois des microbes : quatre fois du pneumocoque, une fois du streptocoque, deux fois du colibacille et encore dans ces trois derniers cas, les agents microbiens n'auraient pas eu une importance primordiale. Si bien que ces auteurs ont écrit : « *L'infection est à elle seule incapable d'expliquer la genèse de la péricardite brightique*, puisque dans notre statistique les recherches bactériologiques ont été absolument négatives (quatre fois sur onze). Dans les cas où les microbes ont été trouvés dans l'épanchement péricardique, on peut se demander si une inflammation primitive n'a pas été simplement le point d'appel de germes en circulation dans l'organisme. Septique ou aseptique, la péricardite chez les brightiques doit être considérée avant

tout comme un témoin de l'azotémie. Sa constatation a par lui-même une signification redoutable. Si la péricardite des sujets atteints de néphrite entraîne la mort à brève échéance, ce n'est seulement pas le fait de la localisation sur la séreuse, mais surtout parce qu'elle est une manifestation de l'azotémie. »

Il nous semble donc en définitive que les deux théories soient justes : la péricardite brightique pure ayant une origine toxique : l'azotémie et la péricardite brightique mixte étant due à l'alliance d'un microbe et de cette azotémie, point de départ de l'atteinte de la séreuse cardiaque. Nous laissons de côté évidemment les péricardites infectieuses, dues à des agents pathogènes, apparaissant chez des azotémiques (BIT, observation II).

PRONOSTIC DE LA PÉRICARDITE BRIGHTIQUE.

Tous les auteurs, ou presque, sont d'accord pour dire que l'apparition du frottement péricardique est un signe de pronostic fatal dans les jours ou semaines qui suivent son établissement, car « il dénonce une azotémie grave résistant au régime et au traitement ». D'où la fameuse phrase de VAQUEZ : « Le frottement péricardique sonne le glas du brightique ! » Néanmoins, WIDAL et WEILL ont insisté sur le fait que ces brightiques ne meurent pas à proprement parler de leur péricardite mais de l'azotémie qui en est la cause. « Un brightique dont le sérum a contenu plus de deux grammes d'urée s'achemine fatalement vers la mort » malgré des rémissions temporaires et trompeuses.

Mais la lecture de la littérature médicale nous permet de constater qu'il n'en est pas toujours ainsi. Les observations de JOSUÉ et MARANTIS, de CHAUFFART et HUBER, de LEPLAT, de KALENITCH qui toutes se sont terminées par une « survie prolongée », méritent d'être rapportées. Jointes à la nôtre, elles étaient un nouveau

faisceau de preuves qui infirment partiellement les pronostics communément admis. KALENITCH n'a-t-il pas dit qu'il existait des « péricardites curables ». Nous lui préférons le mot de « *régressives* », car il est évident qu'elles ont disparu, mais qu'elles ont précédé une issue fatale, à plus ou moins longue échéance, issue qui est la preuve que l'azotémie est la seule coupable et que ce n'est pas la péricardite qui est la cause directe de la mort.

Nous en avons terminé avec ce rappel clinique et nous allons passer aux faits observés dont nous tirerons les conclusions qui s'imposent.

OBSERVATIONS ANTÉRIEURES

Nous rapporterons tout d'abord l'observation de JOSUÉ et MARANTIS qui est très significative.

A. — OBSERVATION N° 1

Un cas de péricardite brighitique avec guérison et survie prolongée

« Madame R..., cinquante ans, concierge, entre à l'hôpital de la Pitié dans le service du docteur JOSUÉ le 25 mai 1920 parce qu'elle se sent très fatiguée depuis quatre mois.

Dans ses antécédents personnels, on note une *ovariotomie ancienne* et une *néphrectomie gauche* il y a quatre ans; elle ne peut préciser les motifs qui ont motivé cette dernière opération. Elle n'a pas eu d'autres maladies. Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, il n'y a rien à signaler.

La malade, de constitution moyenne et jouissant d'une assez bonne santé, a été prise, il y a environ quatre mois, d'une *diarrhée tenace*, qui l'obligeait à aller à la selle quatre à cinq fois par jour. Peu après l'apparition de la diarrhée, elle a commencé à avoir des *vomissements* survenant chaque matin aussitôt qu'elle se levait ou après le petit déjeuner, vomissements glaireux et qui se produisaient sans effort.

Ces troubles se sont progressivement aggravés et ont acquis une intensité particulière depuis quinze jours. La malade a perdu

ses forces; elle éprouve une sensation de *lassitude* profonde et n'a plus le courage de s'occuper de son ménage.

Il semble qu'elle ait présenté depuis quelques mois quelques *petits signes du mal de Bright* : crampes dans les mollets, sensation du doigt mort, céphalée et mouches devant les yeux. Mais elle ne s'en plaint plus actuellement. Il y a près de huit mois *la vue a baissé brusquement de l'œil droit*.

Depuis trois jours, elle n'a plus ni diarrhée, ni vomissements, mais elle conserve une *asthénie* extrême et se sent complètement anéantie.

Actuellement, la malade est amaigrie, pâle, asthénique. L'interrogatoire la fatigue visiblement mais elle répond de bonne grâce aux questions qu'on lui pose. Elle conserve une lucidité intellectuelle parfaite et ne présente aucune défaillance de la mémoire. Elle ne se plaint que d'une grande faiblesse qui l'empêche de faire le moindre mouvement. L'examen physique révèle des signes très importants concernant surtout l'appareil rénal.

La pointe du cœur au 5^e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. La pression est douloureuse au niveau des 4^e et 3^e espaces intercostaux gauches, le long du sternum. La *matité est augmentée de volume*, surtout à gauche. Les bruits du cœur sont un peu affaiblis. A la pointe, on a l'impression d'un prolongement du premier bruit. D'ailleurs, tous les bruits du cœur sont masqués par un *frottement péricardique*, véritable bruit de va-et-vient à timbre râpeux, qui s'entend à la base et présente son maximum d'intensité à la partie moyenne de la région précordiale. Il ne se propage pas.

Le pouls régulier, un peu dur, bat à 85 à la minute.

Les artères sont assez souples; la *tension* est de 17-10 au Pachon.

A l'*appareil respiratoire*, on note quelques râles de congestion des deux bases des poumons.

Le foie dépasse d'un travers de doigt les fausses côtes; il n'est pas douloureux à la pression.

Appareil urinaire. — Depuis l'opération de la néphrectomie, la malade ne s'est plainte d'aucun trouble urinaire. Elle présente cependant un peu de pollakiurie et, la nuit, elle se lève deux fois pour uriner. En ce moment, ses urines sont notablement diminuées — un litre par vingt-quatre heures — foncées et donnent un précipité abondant à la chaleur. Le tube d'Esbach indique 0,90 gr. d'albumine par litre.

L'appareil digestif n'offre rien d'intéressant; les vomissements et la diarrhée ont complètement cessé depuis trois jours; le ventre n'est pas douloureux à la pression. Cependant la malade n'a pas d'appétit, sa bouche est pâteuse et amère, sa langue sale. Elle n'a pas d'œdème.

Le système nerveux est normal.

Pas de fièvre.

Le dosage de l'urée sanguine a donné 2,50 gr. par litre.

La malade a été mise au régime lacté et on lui a donné 0,25 gr. de poudre de scille par jour.

26 mai : l'état est stationnaire. La malade se sent encore fatiguée. Le frottement péricardique est aussi intense. Les urines ne sont pas plus abondantes. Elle dort bien et ne se plaint pas de dyspnée.

28 mai : le frottement n'a pas changé. L'asthénie est toujours profonde. Les urines sont plus abondantes et atteignent un litre par vingt-quatre heures. Elles contiennent toujours beaucoup d'albumine (0,75 gr.). Le pouls bat à 82. La tension artérielle est de 16-9 au Pachon.

29 mai : l'urination est notablement améliorée; le bocal contient un litre et demi d'urines plus claires mais toujours albumineuses. Les symptômes sont les mêmes.

Le frottement péricardique semble diminué. La malade se sent moins fatiguée. Les urines oscillent autour d'un litre. Mais la malade les recueille irrégulièrement depuis qu'elle se lève. Aux poumons, on constate une légère submatité avec obscurité respiratoire à la base gauche.

5 juin : état stationnaire. L'examen radioscopique, fait ce matin, a montré un *cœur augmenté de volume*, principalement dans ses cavités gauches.

8 juin : le frottement s'entend à peine à l'auscultation. La matité cardiaque n'a pas augmenté. Les bruits du cœur se perçoivent mieux. Le choc de la pointe est nettement perceptible.

15 juin : le frottement péricardique a disparu. L'urée sanguine est de 2,41 gr. ~~par~~ litre. Le poulx bat à 80, la tension est de 17-10 au Pachon.

28 juin : la malade s'est sentie très fatiguée dans la journée d'hier. La nuit, elle a eu quelques vomissements avec un peu de diarrhée (deux-trois selles). Ce matin, elle se plaint de douleurs articulaires aux genoux et aux épaules. A l'auscultation du cœur, on ne trouve plus de frottement péricardique, mais on entend un bruit de galop très net. La température est normale.

30 juin : la malade va mieux; les vomissements sont plus rares et les douleurs articulaires à peine marquées.

3 juillet : la malade va beaucoup mieux. Les troubles digestifs et les douleurs articulaires ont disparu. Sur sa demande, elle quitte le service.

Le 7 août 1920, la malade entre de nouveau dans le service, se plaignant de céphalée, d'étourdissements, de vertiges et de mouches volantes devant les yeux. Elle a la figure pâle et bouffie; elle n'a pas d'œdèmes des membres inférieurs. Elle est très fatiguée.

L'examen du cœur montre qu'il ne s'est produit aucune modification depuis sa sortie. Le frottement péricardique est toujours absent. Pas de bruits orificiels. Bruit de galop gauche. Le poulx bat à 90, la tension artérielle est de 16-10 au Pachon. Les urines sont rares, foncées et contiennent un gramme d'albumine. L'urée sanguine est de 3,08 gr. par litre.

10 août : état stationnaire.

12 août : la malade éprouve un peu de mieux. Elle n'a plus de céphalée, mais elle est encore fatiguée.

17 août : pas de changement. Urée du sang : 2,57 gr.

18 août : la malade a ressenti hier une vive douleur dans le flanc droit, irradiant dans toute la moitié droite de l'abdomen. Elle a persisté toute la nuit. La palpation provoque une douleur intense à l'angle costo-lombaire droit. La température s'est élevée à 38°2. Les urines sont uniformément troubles.

20 août : la douleur lombaire diminue. Les urines s'éclaircissent. La température est redescendue à 37°4.

26 août : la malade ne se plaint plus du flanc droit. Les urines sont redevenues claires. L'urée du sang est de 2 grammes. Le pouls bat à 78. La tension artérielle est de 17-10 au Pachon. L'albumine oscille autour de 0,90 gr. La numération globulaire a donné 3.500.000 hématies.

30 août : la malade se sent beaucoup mieux. Elle ne se plaint plus de mouches volantes, ni de vertiges.

4 septembre : la malade *quitte le service*. Elle est allée consulter pour ses yeux deux jours après. Voici le diagnostic que porte sa fiche : azotémique, albuminurique. Il y a un an, chute brusque de la vision de l'œil gauche. Elle n'a pas été examinée à ce moment-là.

O. D. : pupille un peu pâle. Rien d'anormal au fond d'œil. Hypermétropie de 1 dioptrie.

O. G. : taie ancienne de la cornée vers 6 heures. Papille légèrement décolorée dans toute son étendue. Staphylome postérieur. Reliquats d'hémorragies le long des vaisseaux, surtout au-dessous de la papille. Pas de lésions maculaires. Myopie de 6 dioptries.

Le 21 janvier 1921, la malade *revient dans le service*. Depuis son départ, elle n'a jamais éprouvé de mieux. Il y a deux mois, elle a eu une congestion pulmonaire et depuis la dyspnée s'est installée définitivement, dyspnée d'effort et de décubitus dorsal. La pollakiurie s'est accentuée. Les troubles visuels se sont aggravés de nouveau : la vue a tellement baissé ces derniers temps, que la malade pouvait à peine se diriger. Les vomissements ont

repris et sont devenus incoercibles, la malade ne peut rien garder de ce qu'elle prend.

Actuellement, la malade présente un faciès pâle, bouffi, subic-térique. Il n'y a pas d'œdèmes des membres inférieurs.

A l'auscultation du cœur, on ne trouve *pas de frottement*. Par contre, on note un *souffle systolique*, à timbre rude, à la pointe. Il n'y a pas de bruit de galop. A la base, on n'entend rien. Le pouls est régulier et bat à 85 à la minute. La tension artérielle est de 15-10 *au Pachon*. Quelques râles de congestion aux deux bases.

Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal, il est sensible à la pression.

Les urines sont pâles, mousseuses et contiennent 0,50 gr. d'albumine.

Inappétence absolue, langue saburrale. Pas de vomissements ni diarrhée.

Urée du sang : 2,52 gr.

Après préparation par saignée et purgation drastique, on l'a soumise au traitement digitalique.

26 janvier : état stationnaire, pouls à 80.

28 janvier : pas de changement. Albumine : 1,70 gr. Tension artérielle : 15-9. Pouls à 80.

1^{er} février : la malade se sent un peu mieux et se lève.

9 février : depuis quelques jours, la malade se sent plus fatiguée. Elle respire moins bien. On l'a soumise de nouveau à l'eau lactosée et au régime lacté.

17 février : saignée de 400 grammes. Urée sanguine : 2,78 gr. Tension artérielle : 16-10.

26 mars : la malade a des *épistaxis* depuis quelques jours. Pouls à 78. Tension artérielle : 18-12.

5 avril : la malade se sent plus mal. La dyspnée s'accroît de nouveau. Le pouls bat à 90. Saignée de 250 grammes et purgation drastique. Traitement digitalique.

26 avril : la malade commet des imprudences, elle mange en cachette. Son état s'aggrave. La dyspnée est de plus en plus intense. Le subictère s'atténue. Urée : 3,26 gr. Cependant la malade insiste pour partir et on lui signe la *feuille de sortie*.

Le 3 mai, la malade revient dans un état des plus graves. Depuis son départ, son état a rapidement empiré. Elle a été prise, aussitôt sortie, de diarrhée intense, mêlée de sang.

Aujourd'hui, la malade est abattue et répond difficilement aux questions. La face est bouffie et subictérique. La dyspnée est intense. La diarrhée est fréquente (dix-quinze selles par jour) et nettement hémorragique. Hémorragies de la muqueuse bucco-linguale.

Les signes cardiaques sont les mêmes, souffle systolique rude à la pointe, pas de bruit de galop, pas de frottement péricardique. Urines rares foncées, contenant beaucoup d'albumine. Le pouls bat à 95. La tension artérielle est de 15-10 au Pachon.

4 mai : l'état est plus grave qu'hier. La malade est dans un état de somnolence et semble indifférente à ce qui l'entoure. Les hémorragies intestinales et buccales sont plus marquées. Le subictère est plus foncé. Par moment la malade présente un rythme de Cheyne-Stokes. Urée du sang : 2,30 gr.

5 mai : mort dans le coma avec Cheyne-Stokes.

L'autopsie n'a pu être pratiquée (opposition). »

*
**

Et maintenant voici une seconde observation présentée par LEPLAT (Lille, 1929).

B. — OBSERVATION N° 2

*Péricardite brighrique avec guérison par symphyse
et survie prolongée de quatre mois*

« Madame F. R..., italienne de naissance, âgée de soixante-six ans, entre dans le service de Monsieur le professeur COMBEMALE le 25 avril 1929 parce qu'elle se sent fatiguée et très oppressée depuis quelques mois.

Dans ses antécédents personnels, on note une maladie infectieuse dans la première enfance, et une salpingo-ovarite à trente ans. Pas de grossesses. Le mari, âgé de soixante ans, est bien portant.

Rien de spécial à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

La malade, qui auparavant avait toujours été alerte et bien portante, a commencé à *maigrir*, il y a six mois. Elle se sentait oppressée au moindre effort et perdait ses forces.

Un médecin consulté remarqua un *œdème* malléolaire assez prononcé, constata la présence d'*albumine* dans les urines et mit la malade au régime déchloruré.

Les prescriptions médicales furent assez mal observées et l'affection poursuivit son évolution; la malade se plaignait d'avoir la gorge sèche, la bouche amère, de boire assez bien mais d'uriner peu. On retrouvait chez elles *tous les petits signes de Dieulafoy* : sensation permanente de fourmillement dans les doigts, brouillard intermittent devant les yeux, avec amblyopie, vertiges, etc., etc.

Il s'y ajoutait une *dyspnée d'effort* de plus en plus accentuée. Pas de vomissements ni de diarrhée, pas de myoclonies. Quand nous examinâmes cette femme, nous la trouvâmes assise dans son lit, dyspnéique (36 respirations par minute sans rythme de Cheyne-Stokes), le teint jaune mais sans subictère, le faciès émacié, les pupilles en myosis; le pouls régulier bat à 104. *La température est normale* (36°8 le matin, 37°2 le soir).

Le thorax est amaigri, les mouvements respiratoires s'effectuent en « bloc », le thorax ayant perdu sa souplesse normale, on ne voit pas battre la pointe du cœur. Par contre, les sous-clavières, de même que les humérales et radiales, présentent une « danse des artères » caractéristique.

L'examen de l'*appareil cardio-vasculaire* montre :

1° une pointe de cœur abaissée sous la 6^e côte sans signes de dilatation des cavités droites;

2° un souffle diastolique de la base, qui se propage du foyer aortique sous l'appendice xyphoïde;

3° un bruit de galop avec roulement diastolique à la région apexienne (roulement de Flint) ;

4° un bruit de va-et-vient superficiel, mais intense à timbre très rude, véritable bruit de cuir neuf qu'on entend en avant de la partie interne du 3^e espace intercostal jusque dans la région endapexienne. Ce *frottement péricardique* est à cheval sur les bruits du cœur, couvre le bruit de galop et rend difficilement perceptible le souffle diastolique dans la région mésocardiaque. Il n'est pas modifié par les changements de position de la malade, mais il acquiert son intensité maxima à l'inspiration profonde. Il ne se propage pas sous l'aisselle, ni dans le dos.

Le reste de l'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre une *hypertension artérielle notable* : 20-11 à l'appareil de Vaquez avec un pouls alternant typique. On met assez difficilement en évidence les signes périphériques de l'insuffisance aortique ; pouls unguéal, double souffle crural. En résumé, il s'agit d'une *maladie de Hodgson* avec gros cœur de Traube, péricardite sèche, et signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Il est remarquable que cette péricardite ait évolué avec un minimum de symptômes fonctionnels, comme c'est le cas classique d'ailleurs.

La malade accuse un certain degré d'angoisse précordiale mais seule la dyspnée lui est vraiment pénible et l'oblige à rester assise dans son lit pour ne pas étouffer. Pas de douleurs spontanées dans la région précordiale ; par contre, la pression le long du phrénique révèle l'existence à gauche, des points douloureux intercostaux et du point cervical. Le reste de l'examen de la malade nous donne les renseignements suivants :

Appareil respiratoire : râles sous-crépitaux de congestion passive aux deux bases. Bronchite bilatérale généralisée.

La malade tousse depuis quelques jours. Elle expectore des crachats muco-purulents, sans caractère particulier. L'examen cyto-bactériologique a montré l'existence d'une flore microbienne banale, *sans bacille de Koch*.

Appareil digestif : langue sèche, bouche amère, odeur aigrelette de l'haleine. Pas de dysphagie, ni d'hydrophobie. Pas de

vomissements, ni de diarrhée. Le foie paraît plutôt petit. La rate n'est pas percutable.

Système nerveux : rien à signaler à part un certain degré d'excitation mentale qui se manifeste par bouffées au cours d'une somnolence diurne constante. Pas de crises convulsives, pas de prurit.

Nous avons signalé le myosis : les pupilles réagissent faiblement à la lumière. Les réflexes tendineux sont normaux.

Appareil urinaire : les urines sont rares (550 cm³), hautes en couleur.

Elles contiennent une quantité notable d'*albumine*, 1 gr. 40 au tube d'Esbach. L'examen du culot de centrifugation montre la présence d'assez rares cylindres granuleux.

L'examen du sang donne une azotémie à 3,33 gr.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

On pratique une saignée de 300 grammes; on prescrit de la révulsion sur la région précordiale, des injections d'huile camphrée et d'éther; on met la malade à l'eau lactosée, aux fruits avec 500 grammes de lait déchloruré. Les jours suivants, mêmes prescriptions, état stationnaire, mais le 29 avril, la diurèse tombe à 300 cm³, le pouls est à 110, la respiration de plus en plus pénible, à 40 par minute, avec Cheyne-Stokes, la température abaissée à 36°2, *la malade est subcomateuse. On s'attend à un dénouement fatal.*

Le frottement péricardique est toujours aussi intense. On prescrit en plus de l'huile camphrée et de l'éther, une injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique (200 grammes).

Le 30 avril, l'état s'est un peu amélioré; diurèse de 600 cm³, pouls à 80, respiration moins pénible à 34 par minute, température à 36°4 (matin et soir). Le frottement péricardique est toujours aussi intense. *Tension artérielle* à 22-10 (Vaquez); le pouls est moins nettement alternant. Azotémie : 3,10 gr.

Les jours suivants, la situation s'améliore progressivement. La diurèse se relève peu à peu jusqu'à un litre environ par vingt-quatre heures. Le pouls se maintient entre 78 et 86. La

respiration moins irrégulière ne dépasse plus 34 par minute. La température se relève progressivement pour osciller entre 36°8 et 37°2 à dater du 8 mai.

L'azotémie est de 2,97 gr. le 7 mai.

Le 17 mai, l'urée sanguine s'abaisse à 1,64 gr., la diurèse est relativement satisfaisante à 1 l. 100. La malade se sent mieux, n'est plus guère dyspnéique. Le pouls est à 80, la tension à 20-11. Au cœur, signes habituels d'auscultation, mais bruit de galop moins net. Le souffle d'insuffisance aortique est très marqué. *Par contre, le frottement*, bien que toujours très perceptible, *diminue* nettement de rudesse et d'intensité.

La malade se plaint du régime alimentaire restreint qu'on lui inflige depuis son entrée dans le service et elle quitte l'hôpital le 24 mai. Le taux de l'urée sanguine était à cette date de 2,10 gr. Un dosage a été pratiqué à nouveau le 22 juin. Il était de 1,30 gr.

*
**

Devant une aggravation nouvelle de son état, Madame F. R... sollicite à nouveau son admission dans le service le 10 juillet.

Très dyspnéique, agitée, elle présente sensiblement le même tableau symptomatologique qu'il y a trois mois. Cependant, l'auscultation du cœur qui met en évidence le bruit de galop gauche et le souffle d'insuffisance aortique, ne donne *plus de signes stéthoscopiques de péricardite*. Le choc de la pointe est moins violent que précédemment. Le pouls est à 120, la tension artérielle à 19-11 (Vaquez), la température de 36°4-36°5.

Il existe un *léger œdème* des membres inférieurs et un *épanchement pleural droit* peu abondant, sans signes cliniques autres que la submatité de la base droite et une diminution du murmure vésiculaire à ce niveau. La ponction pleurale donne un liquide clair, à réaction de Rivalta positive, mais ne contenant que 18 gr. d'albumine par litre, avec une formule leucocytaire mixte (plaquettes endothéliales, polynucléaires et lymphocytes). Le liquide pleural contient 2,43 gr. d'urée par litre. L'inoculation au cobaye en a été pratiquée, son ensemencement sur milieux n'a donné

aucune culture microbienne. *Les urines* sont très peu abondantes : 250 cm³ ont pu être recueillis par vingt-quatre heures; elles contiennent 1,70 gr. d'albumine par litre.

Peu à peu les signes généraux s'aggravèrent encore, et la malade mourut dans le coma urémique le 18 août. Le taux de l'urée sanguine était de 3,80 gr. le 14 août. Jamais pendant cette dernière partie de l'évolution de la maladie, les signes de la péricardite ne furent de nouveau perçus.

Autopsie le 19 août, vingt-quatre heures après la mort :

Cadavre en bon état de conservation. Rien à signaler à l'aspect extérieur, sauf un œdème des membres inférieurs très accusé aux parties déclives.

A l'ouverture de la poitrine, on est immédiatement frappé par *l'énorme volume du cœur dans son sac péricardique qui adhère* d'ailleurs très fortement au plateau chondro-sternal et aux plèvres médiastines. Si l'on s'efforce d'ouvrir le sac péricardique, on constate une symphyse très serrée, très dense des deux feuillets de la séreuse — qui paraît ancienne — déjà organisée. De ci, de là, existent de petits espaces libres contenant à peine quelques gouttes de sérosité impossible à recueillir. Il y a nettement de l'œdème du tissu sous-péricardique. Le poids du cœur contenu dans son péricarde et les vaisseaux de la base est de 850 gr. Si avec des pinces on tend fortement les deux lèvres de l'incision péricardique, on arrive à dilacérer une partie des adhérences, et on met ainsi en évidence des brides très denses entre les deux feuillets de l'enveloppe du cœur.

Comme nous l'avons dit, il n'y a que *très peu de liquide* dans la cavité presque fonctionnellement supprimée, sauf en arrière où existe un prolongement allongé sur la face postérieure du cœur.

Des frottis ont été pratiqués avec ce liquide prélevé et centrifugé : les colorations n'ont permis de mettre en évidence *aucun élément microbien.*

A la coupe, le ventricule gauche a 3,5 cm. d'épaisseur au lieu de 7 à 8 mm., le ventricule droit : 0,8 cm. au lieu de

3 mm. La circonférence de l'aorte est de 6,5 cm., celle de la pulmonaire de 6 cm.

L'épreuve de l'eau montre une insuffisance valvulaire nette, les valvules aortiques sclérosées, recroquevillées et quelques plaques jaunâtres d'athérome sur la paroi de l'aorte descendante.

Rien à l'artère pulmonaire.

Légère sclérose descendante de la mitrale.

Les deux cavités pleurales sont remplies de liquide clair citrin.

Il n'y a pas de lésions tuberculeuses, mais un certain degré de congestion œdémateuse des bases pulmonaires.

L'abdomen contient une petite quantité d'ascite. Le foie est petit : 875 gr., quoique peu scléreux à la coupe. Il existe de la dilatation* des veines sus-hépatiques.

Les reins sont le siège de lésions caractéristiques, aspect blanchâtre avec adhérence de la capsule et granulations de Bright. Le rein droit pèse 75 gr., le rein gauche pèse 60 gr. Macroscopiquement, les surrénales ne présentent rien d'anormal.

La rate pèse 175 grammes. Elle est diffluite.

Le tractus digestif, dans son ensemble, n'est le siège d'aucune lésion, sauf quelques érosions punctiformes sur la petite courbure de l'estomac.

Rien aux organes génitaux.

L'examen du système nerveux n'a pu être pratiqué, le corps étant réclamé par la famille.

En résumé : *symphyse péricardique* chez une femme porteuse d'une aortite (maladie de HOGDSON avec gros cœur de TRAUBE) et présentant des signes incontestables de néphrite chronique scléreuse.

L'examen histologique du péricarde a montré une symphyse péricardique caractérisée par l'existence d'adhérences organisées entre les deux feuillets de la séreuse : épaississement considérable du tissu sous-séreux. Pas de signes d'inflammation en évolution.

*
**

Nous présenterons une troisième observation due à
KALENITCH (Paris, 1943).

C. — OBSERVATION N° 3

*Péricardite brigitique passagère,
avec survie chez une spécifique*

Madame T... Amélie, quarante-sept ans, entre dans le service de Monsieur le professeur LOEPER pour de la dyspnée et des troubles dyspeptiques, le 11 octobre 1942. Il y a douze mois, la malade a présenté des palpitations et de la *dyspnée d'effort*. Il y a six mois, ces symptômes se sont accentués : à la dyspnée d'effort s'est ajoutée la dyspnée de décubitus, tandis qu'un *œdème* s'installait aux membres inférieurs.

La malade se sentait très *fatiguée*.

Elle a consulté un médecin qui lui a prescrit un traitement d'ouabaïne et un régime lacto-végétarien. A ce moment également, une analyse d'urine a révélé la présence d'albumine.

Il y a eu une amélioration; mais cette période a si peu duré que de nouveau les phénomènes déjà décrits l'ont reprise et la malade a dû garder le lit.

Quinze jours avant son entrée dans le service, des *troubles digestifs* sont survenus, consécutifs à des vomissements et de la diarrhée.

La malade a toujours eu ses règles bien régulières. La ménopause est survenue il y a douze mois, et coïncide avec le début des troubles. Des règles plus abondantes au cours desquelles des caillots de sang ont été expulsés, ce qui d'ailleurs a fait suspecter un fibrome.

Dans les antécédents familiaux, il n'y a rien à signaler.

Examen : on est en présence d'une malade pâle, aux conjonctives décolorées, légèrement dyspnéique. Elle présente de volumineux œdèmes localisés aux membres inférieurs et atteignant

les lombes et les membres supérieurs. Il s'agit d'un œdème blanc, mou prenant godet.

L'examen pleuro-pulmonaire met en évidence à l'auscultation : une abolition des vibrations vocales ainsi qu'une matité franche à droite et, du côté gauche, abolition du murmure vésiculaire. Il semble qu'il y ait un épanchement, mais peu important. Par contre, il existe à la base gauche quelques râles fins, secs, à l'inspiration.

L'examen cardio-vasculaire montre : cœur, à l'entrée de la malade, on a trouvé un rythme à trois temps, comparable à un *bruit de galop*. Puis un *frottement péricardique*, perceptible un peu au-dessus de la pointe du cœur aux deux temps, mais variable dans son intensité et dans sa localisation exacte. Ce frottement, d'abord léger, est devenu bientôt plus net, serratique, puis s'est atténué progressivement. Son authenticité ne fait aucun doute. *Sa durée a été de trois semaines environ.*

Il existe de plus une sclérose vasculaire nette : on voit battre l'humérale au bras, les sous-clavières dans les creux sus-claviculaires.

L'examen du fond d'œil révèle des lésions importantes de *rétinite azotémique*. La *tension artérielle* oscille entre 17-11 et 19-13. Le pouls est rapide mais régulier.

L'examen du tube digestif : les lèvres et la muqueuse buccale sont normales ; il n'existe pas de stomatite à l'heure actuelle ; par contre, il y a un mois, la malade a présenté une stomatite érythémateuse très accentuée et très douloureuse.

La langue est humide, propre, un peu fendillée.

La malade présente des *vomissements* alimentaires quotidiens survenant généralement le matin ; ils sont aqueux et alimentaires. Elle n'a pas de diarrhée.

Les urines sont relativement pâles, peu abondantes : 500 cm³ à 1.000 cm³ en moyenne. Pas de pollakiurie mais *albuminurie*.

L'examen du système nerveux : les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, difficiles à trouver actuellement, à cause de l'œdème. Les pupilles sont en myosis et les réflexes oculaires se

font normalement. Pas de troubles psychiques. Quelques vertiges passagers, pas d'éblouissement, ni de bourdonnement d'oreilles.

De temps en temps, elle présente la *sensation du doigt mort*.

L'urée, après avoir atteint un taux de 2,70 le 12 octobre 1942, est descendue à 1,59 gr. le 26 octobre 1942. Une ponction exploratrice a été pratiquée le 12 octobre, et l'examen cyto-bactériologique du liquide pleural montre : albumose 35 gr. Quelques cellules endothéliales, poly et lympho assez nombreux, quelques hématies.

L'électrocardiographie décèle l'inversion concordante de T dans les trois dérivations; assez souvent ce sont des signes pseudo-coronariens (décalage ST — onde Q3).

La malade est au régime lacto-végétarien et l'ouabaïne lui est prescrite.

Le 17 octobre : réserve alcaline 55 %, elle saute le 29 octobre à 58,9 %.

L'équilibre albumineux du sérum est le suivant :

Protides totaux : 68 ‰.

Sérines : 40,8 ‰.

Globulines : 27,2 ‰.

Cholestérol : 2,08 ‰.

Sérine/globuline = 1,5.

Le B. W. est très positif.

Le 23 novembre : apparition sur la joue gauche d'un placard rougeâtre accompagné d'un bourrelet net douloureux, surélevé; pas de température. Mais le lendemain, mardi 24 novembre, la température est montée à 38°5.

On remarque sur la peau un placard érysipélateux accompagné d'un bourrelet.

Aucune adénopathie à signaler.

Le rubiazol fait rapidement régresser ces lésions.

Le 25 novembre : urée sanguine 1,35 gr.; urée urinaire 11,8 ‰.

Le 12 décembre : les mouchetures ont été pratiquées pour évacuer le liquide d'œdème.

Evacuation totale : 35 litres environ.

Dans ce liquide, les dosages ont donné les résultats suivants :

Urée : 1,51 gr.

Protides totaux : 28 gr. ‰.

Chiffre qui ne laisse pas de surprendre.

Une nouvelle évacuation d'une quinzaine de litres est encore pratiquée par le même procédé et les dosages donnent, le 23 décembre 1942 :

Urée : 0,91 gr.

Protides totaux : 34 gr.

Sérine : 18,5 gr.

Globuline : 15,5 gr.

Cholestérol : 0,25 gr.

Sels (rendus de calcination) : 7,80 gr.

Sérine/globuline = 1,2.

L'évolution se poursuit sans grand changement pendant le mois de janvier, les œdèmes restent abondants. Le taux de l'urée est, le 27 janvier 1943, à 2,70. Le frottement de péricardite n'est jamais réapparu.

La malade meurt dans le coma azotémique le 21 février 1943.

Autopsie : à l'ouverture du thorax, épanchements pleuraux bilatéraux d'aspect banal. Poumons congestifs et œdémateux, sans lésions d'infarctus.

Cœur : gros cœur; épanchement péricardique séro-hémorragique; gros ventricule gauche; valvules intactes, aorte également.

· Système coronarien est indemne.

Aorte : quelques petites lésions athéromateuses sus-sigmoïdiennes.

A l'ouverture de l'abdomen : ascite abondante. Gros foie de type cardiaque. Rate normale. Par contre, les reins surprennent par leur *petit volume* : 60 gr. chacun. La capsule est adhérente. Ils se décortiquent difficilement. A la coupe, ils apparaissent blancs, d'aspect scléreux; la corticale est très diminuée d'épaisseur. »

*
**

Et voici la dernière observation de CHAUFFARD et HUBER (1921).

D. — OBSERVATION N° 4

*Péricardite urémique avec frottement dorsal
et terminée par guérison*

« Madame L..., vingt-trois ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine pour des accidents pulmonaires avec *torpeur*, survenus un mois après un accouchement. Dans ses antécédents personnels, on note deux grossesses compliquées de vomissements et d'*albuminurie* avec œdèmes.

Vers le 15 mars 1920, après son accouchement, la malade s'est sentie souffrante, a eu de la fièvre, des maux de tête accompagnés de lassitude générale.

Elle s'est mise à cracher des *crachats* teintés de *sang* et l'oppression augmentant, un médecin l'a envoyée à l'hôpital.

Le jour de l'entrée, 29 avril 1920, la malade est incapable de fournir aucun renseignement sur son état, elle est plongée dans un état de *subcoma*.

L'examen fait constater chez elle, au sommet gauche, l'existence d'une zone de *souffle* et de *râles sous-crépitants*. Elle expectore des crachats teintés de sang. Les urines rares montrent une *albuminurie massive*.

Le lendemain, 30 avril, elle répond un peu, quoique imparfaitement aux questions qui lui sont posées. On note que les téguments sont jaunâtres mais que les conjonctives ne sont pas ictériques; les jambes sont enflées.

On retrouve la matité avec souffle et râles aussi à la base gauche. Les crachats sont épais, couleur abricot.

Le foie, à la percussion, n'offre qu'une faible matité, 5 à 6 cm., la rate n'est pas hypertrophiée. Les bruits du cœur sont sourds, le pouls bat à 100. La malade est saignée, on retire à peine 150 gr. d'un sang épais; des ventouses scarifiées complè-

tent à 300 gr. la saignée. On trouve dans le sérum 2,79 gr. d'urée (à la date du 29 avril, jour de l'entrée), cholestérine 2,49 gr., une cholémie normale (méthode de Fouchet).

Le 1^{er} mai, une amélioration se dessine, la malade répond mieux aux questions posées, elle boit seule. Pourtant la matité hépatique semble bien diminuée. Les signes pulmonaires n'ont pas varié, dans les crachats on peut mettre en évidence le *pneumocoque*, quelques *B. K.* Urines rares : 500 gr.; dans le sédiment, on trouve des cylindres granuleux peu nombreux, pas de cristaux de leucine, ni de tyrosine, mais des cristaux de phosphates ammoniac-magnésiens.

Dans le sang prélevé le 30 avril, on trouve :

Urée : 2,17 gr.

Cholestérine : 2,43 gr.

Les 2 et 3 mai, amélioration; les signes pulmonaires se réduisent à une respiration soufflante, au sommet gauche, quelques râles sous-crépitaux à la base. La langue est saburrale, mais plus humide, le ventre un peu ballonné, la matité hépatique est la même.

Le 3 mai, on note un *souffle systolique mitral* à la pointe (pression artérielle au Pachon : 13-9).

La température, normale à l'entrée, est montée progressivement pour atteindre 40° le 1^{er} mai, pour redescendre ensuite progressivement à 38°5.

Le pouls rapide bat à 115 à la minute. La malade est au régime lacté, elle reçoit du sérum glucosé en instillations rectales.

Le jour suivant, le 4 mai, un *bruit de frottement* s'entend très nettement à la région précordiale, aux deux temps, bruit à timbre très râpeux, donnant à l'oreille le bruit de va-et-vient, s'exagérant par l'appui du stéthoscope et la position assise.

Le *frottement*, perceptible à la main, s'entend également dans le dos où il déborde les limites de l'hémithorax gauche, on peut le suivre jusque dans la région de l'aisselle droite.

La pointe du cœur n'est pas rejetée en dehors, la percussion permet de la localiser au-dessous du mamelon. La matité hépatique a un peu augmenté.

Le frottement a diminué d'intensité.

Urée : 3,10 gr.

Cholestérine : 2,19 gr.

Acide urique : 0,16 gr.

Le 7 mai, le frottement dorsal s'atténue davantage, le pouls pendant toute cette période est resté au voisinage de 107.

Le température, retombée à la normale le 6, s'élève de nouveau aux environs de 38°.

Le 10 mai, tout frottement cesse d'être perceptible. De nouveau on entend un souffle systolique.

Dans les jours qui suivent, la température remonte à 39°, 40° du 14 au 16 mai.

La malade éprouve de la céphalée, plusieurs épistaxis se produisent, l'urée du sang remonte à 2,42 gr. L'albumine urinaire oscille autour de 1 gr. au tube d'Esbach. Le souffle systolique cesse d'être perçu; bruit de galop par hypotonie ventriculaire. Le pouls est rapide entre 100 et 110.

Du 24 au 28 mai, la température accuse de nouvelles oscillations, le taux des urines tend à s'abaisser de nouveau. Le souffle systolique est constaté de nouveau le 25 mai. Mais aucun frottement n'est décelable.

Le mois de juin se passe dans le même état, avec un taux d'urines d'environ un litre par jour, des maux de tête fréquents, des nausées, parfois des vomissements.

Le 4 juin, l'urée sanguine est de 2,18; le 17, de 2,74; le 3 juillet de 3,45 gr.

Des malaises allant jusqu'à de légères syncopes se produisent, à l'occasion d'un effort, d'un changement de position, d'applications de ventouses. Pourtant les signes d'auscultation ne traduisent pas une évolution marquée des lésions pulmonaires, tout au plus trouve-t-on à gauche, en arrière de l'obscurité du sommet et de la base gauche où on entend quelques frottements.

Le pouls, petit, mal frappé, reste accéléré entre 100 et 120, la température est aux environs de 38°, la pression artérielle baisse de nouveau, 11 ou 12 comme maxima, 5 comme minima au Pachon.

Le taux des urines tombe à un demi-litre, l'intolérance gastrique est presque complète; le myosis est marqué; la respiration superficielle.

L'abattement progresse et la mort survient le 13 juillet 1920.

A l'autopsie, on a noté une pleurite adhésive de toute la base et de la région moyenne du poumon gauche, avec la paroi et le péricarde, sans liquide dans la plèvre et une tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet gauche, le reste du poumon gauche était semé de granulations.

Dans la cavité péricardique, pas de liquide, le cœur de volume normal était flasque et mou. Sur toute la surface du cœur droit, oreillette et ventricule, présence d'un léger dépôt fibrineux, blanchâtre ou opalescent. Pas de lésions cardiaques orificielles.

Les reins, très petits, montraient l'aspect de reins scléreux, à peine gros comme moitié d'un rein normal. »

*
**

E. — Nous citerons pour mémoire :

1° *une observation de péricardite infectieuse, chez un brightique, évoluant vers la guérison (BIT);*

2° *une observation de péricardite brightique avec survie de plus de deux mois, et persistance du frottement péricardique (AUBERTIN et YACCEL);*

3° *Des cas de péricardites survenant au cours de néphrites aiguës, ou de néphrites suraiguës, et rétro-cédant lorsque ces néphrites rétrocedent elles-mêmes (LEMIERRE, Louis RAMOND).*

Telles sont les observations antérieures que nous avons relevées et qui jointes à notre observation, nous permettront de tirer certaines conclusions.

OBSERVATION PERSONNELLE

« Madame J. S..., âgée de cinquante-six ans, est entrée à l'hôpital de Kremlin-Bicêtre, dans le service de Monsieur le professeur DEPARIS, le 2 décembre 1950, pour une azotémie avec hypertension.

Dans les *antécédents héréditaires* et collatéraux de la malade, il n'y a rien à signaler.

Dans les *antécédents personnels*, on note une *hypertension artérielle*, relativement bien supportée depuis l'âge de seize ans et ne se traduisant que par des céphalées, des bourdonnements d'oreilles, des mouches volantes et des épistaxis abondantes, ne l'empêchant pas toutefois de continuer son travail de serveuse de restaurant.

Mariée en 1919, elle accouche un an plus tard d'un *enfant mort*, après une grossesse sans incidents.

De 1920 jusqu'en 1946, soit pendant vingt-six ans, les symptômes restent les mêmes, quoique s'atténuant légèrement. L'hypertension, elle, demeure, la maxima oscillant entre 22 et 28.

En 1946, la malade est hospitalisée à l'Hôtel-Dieu pour des épistaxis abondantes.

Le 10 juin 1948, inquiétée par des métrorragies, elle va consulter le docteur ORSONI. Le diagnostic de *néoplasme du col utérin* est posé.

Le 22 juin 1948, une *hystérectomie* abdominale élargie, technique Wertheim, est pratiquée par le docteur A. TOUPET. Le compte rendu opératoire nous indique : « Légère infiltration du paramètre droit, l'uretère adhérent à la partie juxta cervicale.

Petite brèche vésicale, lin, deux bourses, lame, deux mèches. Péritonisation vésico-rectale. Paroi, lins perdus. » La malade sort le 28 juillet 1948. Comme suite opératoire, on note une petite fistule urétérale en octobre.

Le 4 novembre 1948, elle entre de nouveau à l'hôpital. Le docteur MARION pratique successivement : le 9 novembre, une *néphrostomie gauche*, le 13 janvier, une *urétérostomie droite* pour fistule urétéro-vaginale et le 8 mars 1949, une *néphrectomie gauche* pour *pyonéphrose*.

La malade sort de l'hôpital le 28 mars 1949 et est suivie.

Dans les antécédents, on constate que la malade n'a jamais fait de rhumatisme articulaire aigu. Elle pesait 90 kilos avant ces diverses interventions. Elle présente du strabisme.

*
**

Jusqu'à cette époque, les dosages d'*urée sanguine* avaient montré des chiffres normaux. Mais ceux-ci s'élèvent subitement et en voici les résultats :

— 20 juin 1949	1,25 gr. d'urée sanguine
— 4 juillet 1949	1,25 gr. « «
— 7 juillet 1949	0,90 gr. « «
— 18 juillet 1949	0,50 gr. « «
— 26 septembre 1949	1,05 gr. « «
— 23 janvier 1950	0,85 gr. « «
— 4 février 1950	0,75 gr. « «
— 18 avril 1950	1,20 gr. « «

Le 23 mai 1950, la malade vient consulter pour : *essoufflement*, *douleur en ceinture* survenant à l'*effort* et disparaissant au repos, *céphalée* matinale, *vomissements* alimentaires et glaireux, *vertiges*, *bourdonnements d'oreille*, *éblouissements*, *brouillard* devant les yeux intermittent, *mouches volantes*, *sensation de doigt mort*.

L'*examen cardiaque* révèle un rythme accéléré, un bruit de galop et des bruits clangoreux. La matité cardiaque est normale. La pointe bat normalement.

L'examen pulmonaire ne révèle que quelques râles à la base des poumons.

Le foie est normal, la rate n'est pas hypertrophiée.

On note un léger œdème au membre inférieur.

La tension artérielle est de 20-10.

L'urée sanguine est toujours à 1,20 gr.

En même temps que la continuation de son régime, on lui prescrit un traitement sédatif : phénobarbital, extrait thébaïque, belladone puis aminophylline.

La malade est suivie et présente une *légère amélioration*. Mais bientôt apparaissent de nouveaux signes :

- *inappétence* puis anorexie marquée;
- *fatigue extrême*, lui rendant ses travaux très pénibles;
- un *amaigrissement* important.

Quant aux autres signes, ils semblent réapparaître plus violemment : céphalée continue, douleurs de la base thoracique gauche, essoufflement.

Le traitement précédemment indiqué est continué. On y adjoint de la butyléthylmalonylurée. La tension artérielle est de 18,5-10 le 1^{er} août.

*
**

Le 15 août 1950, la malade entre dans le service à la suite d'une *hématurie* survenue trois jours plus tôt par l'orifice d'urétérostomie, hématurie importante.

L'examen ne révèle qu'une *tension artérielle* à 21-9; une *urée* à 0,85 gr.; un cœur aux bruits clangoreux.

Un *Bordet-Wassermann* pratiqué le 18 août est *négatif*.

Le 2 septembre 1950, alors que l'urée est montée brusquement à 1,50 gr., la malade accuse une légère gêne rétro-sternale à la déglutition, des vomissements, un peu de dyspnée.

L'*auscultation cardiaque* révèle alors un *frottement péricardique*, très net, superficiel, dur, râpeux, dans la région précordiale, entendu ni dans l'aisselle ni en arrière, ne se propageant pas, naissant et mourant sur place.

Il n'y a pas de fièvre.

La tension artérielle est de 21-10.

Les urines sont très claires, aux environs de 2 l. 250.

Le pouls est à 75-80.

L'examen général ne présente rien de particulier.

Durant les jours qui suivent, le frottement péricardique continue à être toujours aussi intense.

Puis le 15 septembre, alors que la tension artérielle est à 21-9, le frottement péricardique semble diminuer.

Les urines ne contiennent ni *albumine*, ni *sucré*, et après être passées à 2 l. 500 le 6 septembre, reviennent aux alentours d'un litre.

Le 17 septembre, le frottement péricardique a disparu complètement. La malade pèse 63 kg. 550.

Le 28 septembre, l'urée est abaissée à 1,15 gr., la malade pèse 62 kg. 700 alors qu'elle pesait 67 kg. 200 le 20 août. Le frottement péricardique n'existe plus.

Le 10 octobre, l'urée est à 0,90 gr.

Le 13 octobre, la tension artérielle est de 25-11, alors qu'elle était de 17-10 le 5 de ce même mois.

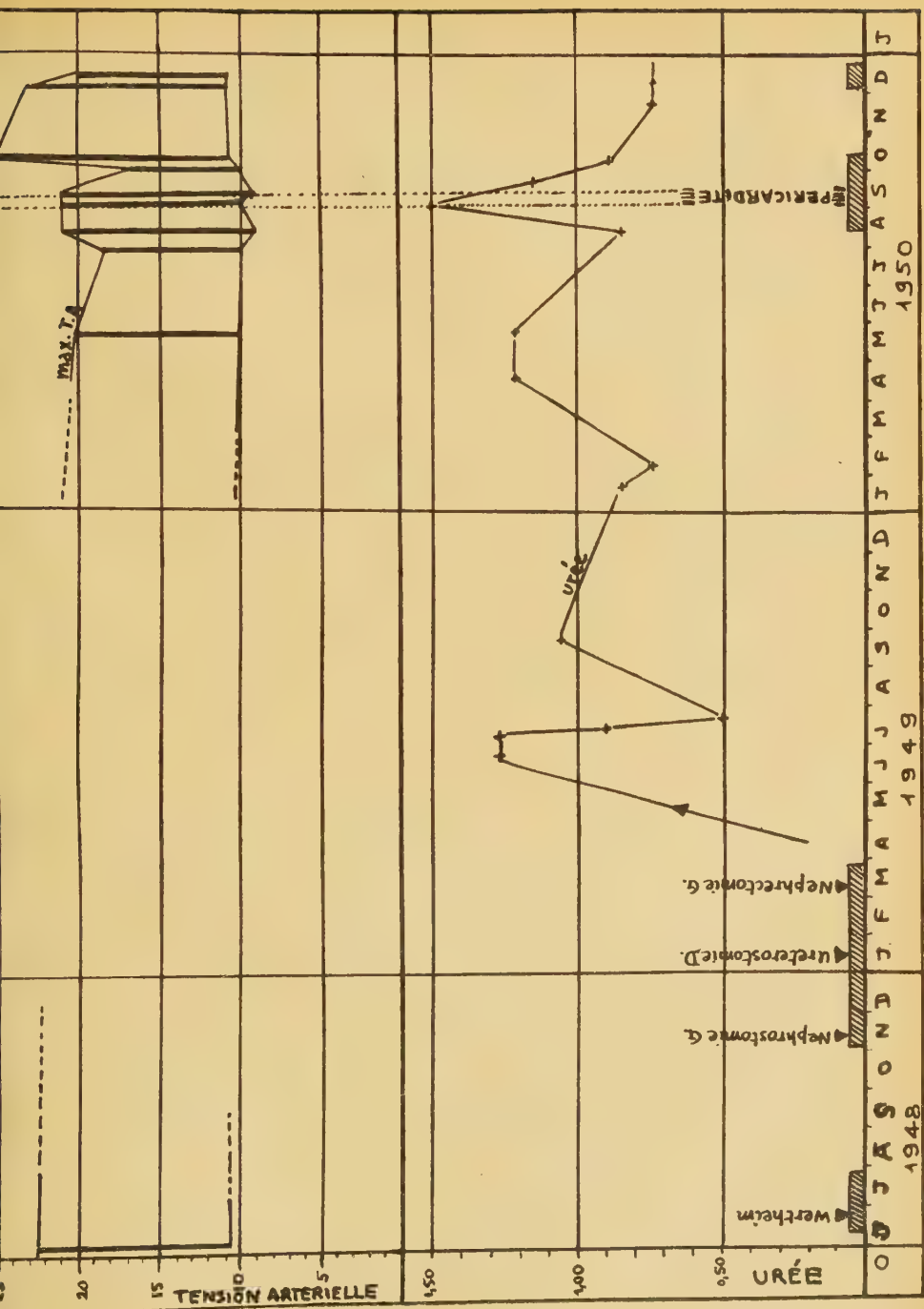
Depuis son entrée, le 15 août, le traitement a comporté, au début : aminophylline (suppo-caréna), gluconate de morphine (dunaphorine) puis vitamine B1 (Benerva), gardénal, dolosal, supposédol. On a donné du sulfate de soude les 2, 3 et 4 septembre, puis du sulfocyanate de potassium (Rhocya), de l'acétostérandryl tous les deux jours. On a pratiqué des lavages de rein les 2, 8, 15, 22 et 29 septembre, ainsi que le 6 octobre.

Le 14 octobre, la malade s'étant bien améliorée rentre chez elle, mais le moindre effort la fatigue.

Le 28 novembre, l'urée est de 0,75 gr.

Le 2 décembre 1950, elle rentre à nouveau dans le service pour vomissements, céphalée, étouffements, anorexie.

La face est légèrement bouffie.



L'état général est relativement bon malgré l'amaigrissement, la malade pèse 63 kg. 300.

L'auscultation cardiaque révèle un cœur rapide avec bruit de galop. Le *frottement péricardique n'est toujours pas réapparu.*

La tension artérielle est de 23-11 le 2 décembre et de 20-11 le 12.

Le pouls est aux alentours de 75.

L'urée sanguine est à 0,75 gr.

Les urines, qui varient entre 1 l. et 1 l. 500, ne contiennent pas d'albumine ni de sucre.

L'examen général ne comporte rien de particulier.

La température oscille entre 37° et 37°4.

La malade est au régime déchloruré. On lui prescrit de la belladone, de l'aminophylline, du solucamphre, de la spartéine, du gardénal à doses filées et du dolosal.

Les vomissements, la céphalée, les essoufflements ont presque entièrement disparu. La malade demande à rentrer chez elle. Elle doit quitter l'hôpital le 23 décembre 1950.



Nous sommes donc en présence d'une malade hypertendue depuis longtemps, qui a présenté, postérieurement à plusieurs interventions : hystérectomie, néphrostomie, urétérostomie et néphrectomie, une azotémie continue oscillant entre 0,75 gr. et 1,50 gr. d'urée sanguine, en même temps que des signes de néphrite urémigène. Une poussée aiguë d'azotémie a correspondu à l'apparition, au mois de septembre dernier, d'un frottement péricardique typique, qui a régressé dans la quinzaine sans laisser de traces, depuis plus de trois mois et demi. La malade s'est relativement améliorée et est rentrée chez elle.

Cette péricardite s'est installée avec tous les signes de la péricardite brightique pure, à savoir : sécheresse, douleur réduite à une gêne, absence de fièvre, invaria-

bilité de la tension artérielle depuis son apparition jusqu'à sa disparition, acmé de l'azotémie. Elle a régressé en même temps qu'une baisse de l'urée sanguine était constatée.

On ne peut dire que cela fut ni une péricardite brightique mixte comme nous l'avons déjà indiqué antérieurement, ni une péricardite infectieuse chez une azotémique.

Cette observation est typique d'une péricardite brightique pure régressive.

DISCUSSION DE CES OBSERVATIONS

Que dire de toutes ces observations ? Reprenons-les une par une afin d'en tirer des remarques utiles.

a) *De l'observation de JOSUÉ et MARANTIS*, nous retiendrons les faits suivants :

- néphrite chronique avec signes de brightisme, albuminurie, hypertension;
- azotémie à 2,50 gr.;
- hypertrophie cardiaque;
- bruit de galop;
- frottement péricardique disparaissant en quinze jours; sans fièvre; sans signes infectieux; avec une tension artérielle invariable (17-10);
- survie d'un an après le frottement.

Nous sommes donc bel et bien devant une péricardite *brightique* « *pure régressive* ».

b) *De l'observation de LEPLAT* se dégagent les remarques suivantes :

- néphrite chronique avec signes de brightisme; albuminurie; hypertension;
- maladie de HOGDSON;
- azotémie à 3,33 gr.;
- hypertrophie cardiaque (ventricule gauche);
- bruit de galop;

- frottement péricardique disparaissant en un mois; sans fièvre; sans signes infectieux; avec une tension artérielle invariable (20-11);
- survie de trois mois;
- autopsie : symphyse péricardique.

Nous sommes donc en présence d'une péricardite *brightique* « *pure régressive* ».

c) De l'observation de KALENITCH nous noterons les points suivants :

- néphrite chronique avec signes de brightisme; albuminurie; hypertension;
- B. W. positif;
- azotémie à 2,70 gr.;
- hypertrophie cardiaque (ventricule gauche);
- bruit de galop;
- frottement péricardique disparaissant en trois semaines; sans fièvre, sans signes infectieux; avec une tension artérielle invariable (?);
- survie de près de quatre mois;
- abondance considérable des œdèmes; les mouchetures ayant permis d'évacuer plus de 40 litres et leur richesse en albumine est considérable;
- autopsie : épanchement péricardique.

Nous sommes donc devant un cas de *péricardite brightique* « *pure régressive* ».

d) Quant à l'observation de CHAUFFARD et HUBER, ceux-ci disaient eux-mêmes :

« L'origine urémique de la péricardite que nous avons observée ne nous paraît pas discutable et elle est survenue dans les conditions classiques signalées par F. WIDAL et A. WEILL au cours d'une néphrite déjà ancienne peut-être due à l'infection bacillaire et accompagnée d'une azotémie élevée de 2,79 gr. et d'une

hypercholestérinémie de 2,43 gr. Rien là que de classique.

Mais ce qui est exceptionnel, c'est que cette péricardite a guéri malgré l'état très grave de la malade, l'atrophie passagère du foie, les lésions de tuberculose ultérieure du sommet gauche, l'aggravation progressive de l'azotémie. C'est là un fait très rare et qui a donné un démenti à un pronostic qui ne paraissait pas douteux.

La mort n'est survenue que près de deux mois et demi plus tard en état d'urémie lente et cachectique. »

Pour notre part, nous sommes étonnés des faits suivants :

- absence d'hypertension;
- absence d'hypertrophie cardiaque;
- la présence de fièvre;

pour pouvoir dire que nous sommes devant une péricardite brightique « pure ». Comme la malade était une bacillaire, nous pouvons envisager deux possibilités : ou ce fut une péricardite tuberculeuse chez une azotémique, ou bien ce fut une péricardite brightique mixte (tuberculeuse).

C'est à cette seconde hypothèse que nous nous arrêterons et nous ferons remarquer que la survie a été de deux mois et demi.

e) De notre observations nous retiendrons les points suivants :

- néphrite chronique avec signes de brightisme; hypertension; pas d'albuminurie (« il existe des néphrites chroniques azotémiques sans albuminurie » — PASTEUR VALLERY-RADOT);
- azotémie à 1,50 gr.;
- hypertrophie cardiaque probable, car il a existé un bruit de galop;

- frottement péricardique disparaissant en quinze jours; sans fièvre; sans signes infectieux; avec une tension artérielle invariable (21-10);
- survie actuelle de plus de trois mois et demi.

Nous avons été en présence d'une péricardite
« *brightique pure régressive* ».

*
**

Tous ces faits sont donc troublants. Que des péricardites brightiques pures régressent et n'entraînent pas un pronostic fatal dans les trente jours qui suivent son apparition, semble infirmer en partie la valeur complète de la phrase classique : « Le frottement péricardique sonne le glas du brightique. »

L'atteinte de la séreuse cardiaque est un témoin certain d'une grande azotémie parfois inférieure à 2 gr. d'urée sanguine (deux observations de WEILL et WIDAL : 1,87 et 1,95; notre observation : 1,50 gr.). Elle ne signifie pas toujours une issue fatale à très brève échéance lorsque cette atteinte est « pure ». Elle est toutefois plus dangereuse lorsqu'un agent pathogène vient encore assombrir le pronostic et déterminer une péricardite « mixte ». Quant aux péricardites infectieuses chez un brightique, elles peuvent régresser (BIT, et peut-être CHAUFFART et HUBER). Mais ce qui est certain, c'est que c'est l'azotémie et elle seule qui est la cause directe d'une mort à plus ou moins brève échéance, la péricardite n'étant qu'un signal d'alarme, annonçant l'évolution progressive de la néphrite urémique.

CONCLUSIONS

De cette étude, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe chez les brightiques des péricardites « pures », des péricardites infectieuses et des péricardites « mixtes ».

2° La péricardite brightique « pure », accident relativement fréquent des grandes azotémies, est habituellement une péricardite sèche, décelée à l'auscultation par un frottement péricardique et est d'un pronostic rapidement fatal.

3° L'aphorisme de VAQUEZ est exact dans la presque totalité des cas, mais il existe d'exceptionnelles « péricardites brightiques pures régressives » avec survie prolongée.

L'observation que nous présentons en est un nouvel exemple.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
BENARD

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN et YACCEL. — L'anémie grave dans la néphrite azotémique. (*Presse Médicale*, n° 47, 10 juillet 1920, p. 461.)
- BARBIER, PIQUET, DESBIEZ. — Coexistence chez la même malade d'une péricardite brightique et d'une endocardite infectieuse. (*Société Nationale de Médecine et de Science Médicale*, 19 novembre 1941; in : *Lyon Médical*, n° 4, janvier 1942, p. 69-71.)
- BENHAMOU. — Observation de péricardite brightique. (*Thèse de Bit*, p. 72-75.)
- BIT. — Contribution à l'étude de la péricardite brightique. (*Th.*, Alger, 1914.)
- BOSC. — De la péricardite brightique. (*Presse Médicale*, 28 septembre 1898, p. 185.)
- BROUSTET, SARIC. — Péricardite brightique chez une azotémique. (*Bulletins et Mémoires de Science Médico-Chirurgicale*, Bordeaux, 1936, p. 207-215.)
- BROUSTET, TRAISSAC, SARIC. — Péricardite brightique et péricardite chez une azotémique. (*Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales*, Bordeaux, 21 juillet 1935, n° 20.)
- CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND. — Péricardite infectieuse mortelle chez une brightique. (*Paris Médical*, 1911.)
- CHAUFFARD. — Les péricardites urémiques. (*Journal des Praticiens*, 18 novembre 1922, p. 757-760.)

CHAUFFARD et HUBER. — Péricardite urémique avec frottement dorsal, et terminée par guérison. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 4 février 1921.)

DUHOT et HALLEZ. — Péricardite brightique. (*Société de Médecine du Nord*, 3 janvier 1914.)

DUMON, SANTINI. — Trois cas de péricardite brightique. (*Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 4 mars 1938; in : *Marseille Médical*, 5 avril 1938.)

FISCHER. — Contribution à l'étude de la péricardite brightique. (*Thèse*, Lyon, 1897.)

GROS. — Péricardite brightique. (*Thèse*, Montpellier, 1899.)

HOUCHE, MARCHAND-ALPHANT (Mme), MORSEAU. — A propos d'un cas de péricardite chez une brightique. (*Réunion Médico-Chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, séance de janvier 1939; in : *L'Echo Médical du Nord*, 28 février 1939, n° 4, p. 111.)

KALENITCH. — La péricardite brightique curable. (*Thèse*, Paris, 1943.)

KÉRAVAL. — Etude clinique et expérimentale sur la péricardite urémique. (*Thèse*, Paris, 1879.)

LACROIX. — Contribution à l'histologie normale et pathogénique du péricarde. (*Thèse*, Lyon, 1891.)

LECORCHÉ et TALAMON. — Traitement de l'albuminurie et du mal de Bright. Paris, 1888.

LEMIERRE. — L'hypothermie des azotémiques. (*La Pratique Médicale Française*, 1924, n° 21, p. 919.)

LEPLAT. — La péricardite brightique avec survie prolongée. (*Thèse*, Lille, 1929-1930.)

LEUDET. — (*Archives Générales de Médecine et de Chirurgie*, Paris, 1874.)

MARANTIS. — Un cas de péricardite brightique avec guérison et survie prolongée. (*Thèse*, Paris, 1921.)

- MERKLEN. — La péricardite brightique. (*Semaine Médicale* du 6 avril 1892.)
- OULMONT et RAMOND. — Sur la péricardite brightique purulente. (*Presse Médicale*, 10 novembre 1900, p. 327.)
- RABÉ. — La péricardite brightique. (*Gazette des Hôpitaux*, 21 juin 1897.)
- RAMOND (Louis). — La péricardite brightique. (*Journal Médical et Chirurgie Pratique*, 23 avril 1923, p. 277.)
- RENON. — Les péricardites toxiques. (*Archives Générales de Médecine*, 1904, p. 1103.)
- ROUX (Paul-Adolphe). — L'hypothermie symptôme d'azotémie. (*Thèse*, Paris, 1924.)
- SCOTT (R.-W.). — A propos de l'hypertension un siècle après Bright. (*Journ. Americ. Med. Assoc.*, 31 décembre 1938, t. CXI, n° 27, p. 2460-2463.)
- TEISSIER. — Des néphrites azotémiques. (*Journal de Médecine*, Lyon, 20 mai 1921, n° 33, p. 935.)
- THEODORESCO. — Péricardites brightiques. (Affections du Péricarde; in : *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, XII, 11.015, p. 4 et 14.)
- VAQUEZ. — Maladie du cœur. (*Nouveau Traité de Médecine*, Paris, 1928, Masson, fasc. XXIII.)
- WEILL (André). — L'azotémie au cours de la néphrite chronique. (*Thèse*, Paris, 1913.)
- WIDAL. — Le pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée dans le sang. Les rémissions temporaires et trompeuses de l'azotémie. (Extrait des *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 décembre 1911.)
- WIDAL, LEMIERRE, PASTEUR VALLERY-RADOT. — Pathologie des reins. (*Nouveau Traité de Médecine*, Paris, 1929, Masson.)

WIDAL et WEILL. — La péricardite brightique. (*Journal d'Urologie*, 1912, p. 177.)

WINTERNITZ et LANGERDORF. — L'électrocardiogramme dans la péricardite. (*Acta Med. Scand.*, 1938, f. 1-2, p. 141 et f. 3, p. 274; in : *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, XII, 11.015.)

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
